

ЖЕЛУДОЧНАЯ МЕТАПЛАЗИЯ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ: МАРКЕР НЕОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ

Маршалко О.В.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Согласно современным теориям [2, 4, 6] и результатам собственного мета-анализа [3] пептическая язва в луковице двенадцатиперстной кишки связана с наличием *Helicobacter pylori* не только в антральном отделе желудка (90%-100%), но и в участках желудочной метаплазии луковицы ДПК (58%).

Цель исследования заключалась в выделении группы пациентов с неосложненной язвой луковицы ДПК и последующей регистрации осложнений дуоденальной язвы на протяжении 8-10 лет.

Материалы и методы. Диагностика инфекции Нр в желудке и ДПК проведена у 91 пациента с язвой луковицы ДПК в период с 1997 по 1999 год. Отбор пациентов проводился рандомизированным методом случайных чисел (равномерное распределение) из 615 больных с неосложненной язвой луковицы ДПК. Закончили исследование к 2007 году 88 пациентов. Три человека (3,3%) были исключены из общей группы по критериям исключения (отсутствие данных гистологического исследования слизистой оболочки желудка и ДПК). Полнота отслеживания составила 96,7%. Средний возраст пациентов составил $43,7 \pm 13,4$ года (18 - 65 лет; среднее \pm SD), соотношение мужчин и женщин 60/28. Всем пациентам (n=88) при эндоскопическом исследовании проведена биопсия слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка (5 биоптатов), луковицы ДПК (3 биоптата) для проведения гистологического исследования. У всех пациентов при эндоскопическом исследовании обнаружена язва, постязвенный рубец и/или рубцовая деформация луковицы ДПК на момент осмотра или при предыдущих ФЭГДС исследованиях. Эндоскопическую оценку слизистой оболочки желудка и ДПК проводили визуально в соответствии с

эндоскопическим разделом сиднейской классификации [9]. Участки желудочной метаплазии (ЖМ) ДПК выявлялись окраской ШИК - альциановым синим (Serva) pH 1,0 и 2,5 [6].

Оценку хронического воспаления, активности, атрофии желез проводили в соответствии с гистологическим разделом сиднейской классификации [8] в модификации Аруина Л.И. [5] по 4-х бальной шкале: нормальная слизистая - 1, слабая - 2, умеренная - 3, выраженная - 4 степень изменения слизистой оболочки. Оценку морфологических изменений слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите (*H. pylori*, полиморфно-ядерные лейкоциты, мононуклеарные клетки, атрофия антрального и фундального отделов, кишечная метаплазия) проводили по визуально-аналоговой шкале [1]. При гистологическом исследовании слизистой оболочки ДПК дополнительно учитывались следующие показатели: уплощение энтероцитов, укорочение ворсинок, углубление и уменьшение количества крипт, метаплазия слизистой по желудочному типу [6]. Оценку площади распространения ЖМ проводили по 5-ти бальной шкале: 1 балл – нет ЖМ, 2 балла – ЖМ занимает до 5% площади дуоденальной слизистой оболочки, 3 балла – 5-25%, 4 балла – 25-50% и 5 баллов – более 50% [7].

Диагностика *H. pylori* осуществлялась морфологическим методом (окраска по Гимзе; оценка по стандартной визуально-аналоговой шкале), биохимическим методом (быстрый уреазный тест Jatrox-H.p.-Test, (Rohm Pharma, Германия); стандартный набор) и генетическим методом с определением *ureC* гена ДНК *H. pylori* методом ПЦР (стандартный набор Хеликопол II, Литех, РФ).

Результаты и обсуждение. У 88 пациентов с язвой луковицы ДПК, осложнения дуоденальной язвы за 8-10 лет наблюдения отмечены у 40 (45,4%) человек. Язвенное кровотечение диагностировано у 6 пациентов, перфорация – у 6, пенетрация – у 9, стеноз луковицы ДПК – у 27, несколько осложнений дуоденальной язвы – у 8 человек. Желудочная метаплазия и Нр в луковице ДПК обнаружены у 1 (2,5%) человека. Эрадикационная терапия проведена у 16 (40%) из 40 больных (неудачно – у 3). Реинфекция через 2-4 года отмечена у 4 больных. У всех пациентов (n=16), принимавших антигеликобактерную терапию, диагностированы низкие показатели pH желудочного содержимого натощак (pH 0,9-1,5). Неосложненное течение дуоденальной язвы за 8-10 лет наблюдения отмечено у 48 (54,6%) человек. ЖМ и Нр в луковице ДПК обнаружены соответственно у 46 (95,8%) и 26 (54,2%) человек. Эрадикационная терапия проведена у 27 (56,2%) из 48 больных (неудачно – у 4). Реинфекция через 2-4 года отмечена у 13 больных.

В общей группе пациентов (n=88) установлена сильная корреляционная зависимость между развитием осложнений язвы ДПК (кро-

вотечение, перфорация, пенетрация, дуоденальный стеноз) и распространенностью ЖМ в дуоденальной слизистой оболочке ($r=-0,72$; $p<0,05$), выраженностью деформации луковицы ДПК ($r=0,68$; $p<0,05$). По данным однофакторного дисперсионного анализа, на развитие осложнений язвы ДПК значимую ($p<0,01$) степень влияния оказывает отсутствие ЖМ (73,5%) в дуоденальной слизистой оболочке и наличие деформации луковицы ДПК (51,8%). По данным многофакторного дисперсионного анализа, среди контролируемых факторов большую и значимую ($p<0,001$) степень влияния на развитие осложнений язвы ДПК имеет отсутствие ЖМ (47,8%) в дуоденальной слизистой оболочке. Наличие деформации луковицы ДПК оказывает слабое влияние (5,1%) на этот процесс ($p=0,04$). Относительный риск (ОР) развития осложнений дуоденальной язвы, при отсутствии ЖМ, равен $ОР=45,3$ ($p<0,001$), а при наличии желудочной метаплазии - $ОР=0,05$ ($p<0,001$). Коэффициент асимметрии (odds ratio) составляет $ОР=897$ ($p<0,001$), разность рисков (PP) равна $PP=93$ ($p<0,001$).

Выводы. При отсутствии желудочной метаплазии в дуоденальной слизистой оболочке относительный риск (ОР) развития осложнений дуоденальной язвы (кровотечение, перфорация, пенетрация, дуоденальный стеноз) возрастает в 45,3 раза ($p<0,001$). Разность рисков - $PP=93$ ($p<0,001$). Коэффициент асимметрии (odds ratio) - $ОР = 897$ ($p<0,001$). При наличии желудочной метаплазии в дуоденальной слизистой оболочке относительный риск (ОР) развития осложнений дуоденальной язвы составляет $ОР = 0,05$ ($p<0,001$). Наличие желудочной метаплазии в дуоденальной слизистой оболочке является маркером неосложненного течения язвы луковицы ДПК в течение 8-10 лет.

Литература:

- 1 Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – М.: Трида-Х, 1998 – 496 с.
- 2 Маев, И.В. Болезни двенадцатиперстной кишки / И.В. Маев, А.А. Самсонов. – М.: МЕДпресс-информ, 2005 – С. 366-369.
- 3 Маршалко, О.В. Персистенция *Helicobacter pylori* в метаплазированной слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у пациентов с дуоденальной язвой / О.В. Маршалко, М.Р. Конорев // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2004. – № 7. – С. 12-13.
- 4 Российский терапевтический справочник / под. ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 140-141.
- 5 Хронический гастрит / Л.И. Аруин [и др.]. – Амстердам, 1993. – 362 с.
- 6 Хронический дуоденит / М.Р. Конорев [и др.]. – Мн.: ООО «Доктор Дикзайн», 2003. – 112 с.
- 7 Investigation of the extent of gastric metaplasia in the duodenal bulb by using methylene blue staining / C. Chang [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2001 – Vol. 16, №7. – P. 729-739.
- 8 Price, A.B. The Sydney system: histological division / A.B. Price // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1991. – Vol 6, №3. – P. 209-222.

9 Tytgat, G.N. The Sydney system, endoscopic division: endoscopic appearance in gastritis / G.N. Tytgat // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1991. – Vol. 6, №3. – P. 223-234.